

Caso Clínico:
Anemia hemolítica autoinmune en un perro.

Case Report:
Autoimmune hemolytic anemia in a dog.

Joaquín Illanes ¹ MV, Álvaro Ríos ² MV.

Recibido: 31 Julio 2013
Aprobado: 20 Agosto 2013

Resumen

Se describe un caso de un canino macho, mestizo, esterilizado de 11 años, que fue atendido en el Hospital Veterinario de Santiago (HVS) por decaimiento y anorexia de dos días de curso. Se trata de un caso de Anemia Hemolítica Autoinmune (AHAI), que se determinó luego de haber descartado otras causas posibles y coincidentes, como lo fue la presencia de cuerpos extraños gastrointestinales ricos en zinc y positividad con títulos bajos para enfermedades rickettsiales. Luego de una positiva respuesta al tratamiento inmunomodulador con corticoides, la signología desapareció gradual y totalmente.

Palabras Claves: Anemia hemolítica, hemólisis, Evan’s.

Summary

Describes a case of a male, crossbreed, sterilized dog of 11 years, which was attended at the Veterinary Hospital of Santiago (HVS) by decay and anorexia for two days of course. It’s a case of Autoimmune Hemolytic Anemia (AIHA), after having ruled out other possible causes and matching as it was the presence of gastrointestinal foreign bodies rich in zinc and positivity with low titers for rickettsial diseases. After a positive response to the immunomodulatory treatment with corticosteroids, the signs disappeared gradually and completely.

Key words: Hemolytic anemia, Evan’s, autoimmune anemia.

Introducción

La Anemia hemolítica auto-inmune (AHAI) surge cuando los glóbulos rojos (o precursores eritroides de la médula ósea) se destruyen a través de mecanismos de hipersensibilidad tipo II, tras la unión de la inmunoglobulina a la membrana celular.^{1,2,3}

La AHAI en caninos ocurre con mayor frecuencia como un trastorno idiopático, en un 60% a 75% de los casos, caracterizado por la desregulación del sistema inmune, la producción de anticuerpos contra glóbulos rojos alterados y la ausencia de una enfermedad adyacente identificable.^{3,4} En esta presentación de la enfermedad, no existe evidencia de enfermedad subyacente o de la administración de alguna droga o vacuna, y el anticuerpo (Ac) es considerado como un verdadero auto-anticuerpo con especificidad para un antígeno propio de la membrana del corpúsculo rojo.^{1,2,5} Sólo esta presentación de la enfermedad es una verdadera AHAI o AHIM primaria; por lo que no se deberían usar los términos AHIM y AHAI como uno solo

o sinónimos.^{1,2} AHAI puede ocurrir como una entidad única o puede aparecer acompañada por trombocitopenia inmunomediada autoinmune primaria (TIM; combinadas son llamadas el Síndrome de Evan’s).^{1,2,6}

Con menor frecuencia, las enfermedades infecciosas, las neoplasias o la administración de fármacos son capaces de alterar el antígeno de membrana del eritrocito, lo cual genera una producción de anticuerpos auto-reactivos y desencadena una anemia hemolítica inmunomediada (AHIM).^{3,5,7} La anemia hemolítica inmunomediada secundaria, ocurre cuando existe una causa de base que genera la unión de la inmunoglobulina al eritrocito.^{2,3,4,6}

Caso clínico

Antecedentes:

Se presenta a consulta en el Hospital Veterinario de Santiago HVS un canino mestizo,

¹ Universidad de Chile, Medicina Interna, Hospital Veterinario de Santiago.
² Universidad del Mar, Residente II año, Hospital Veterinario de Santiago.

macho, no gonadectomizado, de 11 años de edad y con 4,3 kilos de peso.

Motivo de consulta:

Decaimiento y anorexia, con dos días de curso.

Anamnesis remota:

Los tutores lo tienen en casa desde cachorro, con sus manejos sanitarios al día. Vive junto a otro perro de tres años de edad; sano. No se registran enfermedades previas de consideración. El paciente fue sometido hace dos años a una anestesia para realizarle un destartraje. Come extruido comercial como dieta única.

Anamnesis actual:

Hace tres meses presentó un aumento de volumen en la cara y fue tratado en otro centro veterinario con ketoprofeno en dosis de 1 mg/Kg durante cinco días. A contar de ese acontecimiento, los propietarios notan que comenzó a bajar de peso progresivamente. Además, informan que el paciente tenía siete kilos de peso tres meses atrás. El ejemplar comenzó con hiporexia, cada vez más marcada, e incluso le cambiaron las marcas del extruido en diversas ocasiones, sin lograr mejorar el consumo de alimento. El paciente mantiene un consumo de agua normal; ha presentado vómitos esporádicos, en especial en las últimas dos semanas previas a la consulta, con heces normales. Además, los propietarios comentan que el paciente se cansa más rápido que antes. Nunca le han realizado exámenes de laboratorio, de ningún tipo.

Examen físico:

A la inspección, el paciente presentó mucosas notoriamente pálidas e ictericas, húmedas, con un tiempo de llene capilar normal, pero casi imperceptible. La frecuencia cardíaca se registró en 150 latidos por minuto, con presencia de un soplo sistólico, izquierdo y de base. A la auscultación de tórax, presentó crepitaciones leves en hemitórax derecho hacia los lobos diafragmáticos. A la palpación abdominal, se evidenció un abdomen blando, con dolor ligero, y se registró organomegalia, sin diferenciar el posible órgano aumentado de tamaño, que, anatómicamente, podría haber correspondido a hígado, bazo o ambos.

Con la información recolectada durante la anamnesis y el examen clínico, se generaron los siguientes diagnósticos diferenciales: anemia hemolítica inmunomediada, anemia hemolítica autoinmune o una hepatopatía severa.

Exámenes complementarios:

A partir de los diagnósticos diferenciales,

se solicita el siguiente grupo de exámenes: Medición rápida de hematocrito del paciente, hemograma completo con frotis para recuento plaquetario, perfil bioquímico, electrolitos séricos, urianálisis, test de Coombs, ecografía abdominal para evaluación de organomegalia con énfasis hepático, proyecciones radiográficas L-L y V-D de tórax y abdomen en busca de cuerpos extraños radiodensos en esófago o sistema gastrointestinal y test para enfermedades rickettsiales.

Resultados:

La medición del hematocrito rápido al ingreso del paciente (técnica del microhematocrito), determinó un VGA de 4%.

En el hemograma, se observó una anemia severa no regenerativa con eritroblastosis y trombocitopenia, asociado a neutrofilia relativa y signos inflamatorios (Tabla 1).

En el perfil bioquímico, se observó una hipocolesterolemia, panhipoproteinemias, hipofosfatemia, hipocalcemia, NUS levemente aumentado, hiperbilirrubinemia, FA levemente aumentada, aumento marcado de ALT y AST, leve hiponatremia y leve hipercloremia (Tabla 2).

En el urianálisis se observa una densidad urinaria de 1020, presencia de cristales de urato y bilis y marcada bilirrubinuria (Tabla 3). El test de Coombs arrojó un resultado negativo para la muestra (Tabla 4). El test para enfermedades rickettsiales salió positivo arrojando títulos de 1 : 40 (Tabla 5).

Hallazgos ecográficos.

- Esplenomegalia moderada
- Nefropatía de aspecto inflamatorio crónico con pieloectasia bilateral
- Hepatomegalia moderada de aspecto congestivo
- Efusión peritoneal leve. (Dr. Nelson Pérez R. MV, Dip. Imagen, EMAP).

Hallazgos radiográficos (Fig. 1A y 1B).

- Incremento del volumen cardíaco izquierdo, en ausencia de cardiomegalia generalizada severa cuantitativa.
- Broncopatía marcada diseminada con neumopatía intersticial peribronquial.
- Efusión / fibrosis pleural derecha.
- Hepatomegalia.
- Pérdida del detalle seroso.
- Cuerpos extraños correspondientes a tuerca, golilla y piedrecilla intra gástricos.
- Cuerpos extraños sugerentes de gravilla piedrecillas asociados al material fecal. (Dra. Lina Sanz A. MV, Diagnóstico por imágenes. Hospital Veterinario de Santiago).

Luego de la interpretación del estudio radiográfico, se decide intervenir quirúrgicamente

Tabla 1. Hemograma completo. Se destacan en rojo los valores alterados .

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Hematocrito	5,3%	37 - 55
Hemoglobina	1,6	11,5 - 18
V.C.M.	92	60 – 77
C.H.C.M.	30	28.5 - 36,5
Reticulocitos	12,7 (2,2%)	30 – 60
Morfología	11 eritoblastos	cada 100 leucocitos
Leucocitos	6.080	5.500 – 13.500
Eosinófilos	0	140 – 1.100
Basófilos	0	0.0 – 250
Mielocitos	0	0.0 – 0.0
Juveniles	0	0.0 – 0.0
Baciliformes	122	0.0 – 500
Segmentados	5.107	4.100 – 9.300
Linfocitos	486	1.300 – 3.900
Monocitos	365	80 – 850
Trombocitos	* 60.000	140.000 -550.000
*Valor	Comprobado .	Disminución +2

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 2. Perfil Bioquímico. Se destacan en rojo los valores alterados.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	25,1	70 – 118
Colesterol	101,9	170 – 230
Proteínas totales	4,8	6,1 – 7,3
Albumina	2,0	2,8 – 3,6
Globulina	2,8	3,3 – 4,1
Fósforo	2,9	3,6 – 5,3
Calcio	7,0	8,4 – 11,2
NUS	52,3	12 – 28
Creatinina	0,9	0,4 – 1,8
Bilirrubina Total	1,5	0,15 – 0,45
FA	344	90 – 205
ALT	2082	22 – 35
AST	577	10 – 70
GGT	2,0	2,0 – 10
Sodio	136,2	142 – 153
Potasio	4,0	3,8 – 5,2
Cloruro	125	115 – 126

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 3. Análisis de orina. Se destacan en color rojo los valores alterados.

Análisis	Valor
Aspecto	Turbio
Color sobrenadante	Amarillo
Color	Normal
Densidad	1020
C. Uroteliales	0 – 2 x campo
Eritrocitos	0 – 2 x campo
Leucocitos	0 – 2 x campo
Piocytes	No se observa
Bacterias	No se observa
Mucus	Regular cantidad
Cilindros	No se observa
Cristales	No se observa
Hongos	No se observa
Otros	No se observa
Peroxidasa	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Normal
Proteínas	Trazas
pH	6,5
Hemoglobina (eritrocitos)	Trazas
Cetonas	Negativo
Bilirrubina	Positivo +3
Glucosa	Negativo

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 4. Test de Coombs directo

REACCIÓN	8 °C	37 °C
HEMOLISIS	NEGATIVO	NEGATIVO
AGLUTINACIÓN	NEGATIVO	NEGATIVO

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

al paciente para retirar los múltiples cuerpos extraños, no solo por su presencia anormal en el tracto digestivo que puede generar a futuro signos obstructivos o puede ser responsable de los vómitos e hiporexia, sino también porque se sospecha de que pudiera tratarse de una tuerca y golilla galvanizadas. Estas son procesadas con una cubierta rica en zinc, por lo que se debía descartar, además, una posible intoxicación por zinc.

Se realizaron nuevos exámenes previos a la cirugía que incluyeron un perfil pre-quirúrgico y medición de metales en sangre. Cabe destacar que al momento del ingreso ingreso y al encontrarse un valor de hematocrito severamente disminuido,

este paciente fue sometido a una transfusión sanguínea. Durante la hospitalización el paciente presentó diarreas.

En el perfil pre-quirúrgico, se destacan con rojo los valores alterados. Las enzimas hepáticas siguen con un valor sobre el rango. El hematocrito subió considerablemente, aunque aún existe un grado de anemia. El TTPA presenta leve aumento en el tiempo de coagulación. Existe trombocitopenia severa confirmada al recuento en frotis directo (Tabla 6). Por esto, previo al acto quirúrgico se realizó una nueva transfusión de sangre entera fresca.

En el análisis de metales pesados, se destacan con rojo los valores alterados, con una medición de zinc levemente por sobre el límite superior del rango (Tabla 7).

Luego de cinco días de hospitalización, posteriores a la cirugía para la extracción de los cuerpos extraños, el paciente fue dado de alta para ser controlado en siete días más. En casa, desaparecieron totalmente los signos gastrointestinales. Al control de los siete días, se observó una coloración de mucosas más rosadas y la medición de un hematocrito rápido (microhematocrito) arrojó un valor de 17%. A los siete días, nuevamente se citó a control para extracción de puntos y realizar exámenes de sangre.

Llegó al control para la extracción de puntos y se realizó un nuevo hemograma y perfil bioquímico. En el hemograma, se observó una anemia parcialmente regenerativa y eritoblastosis, neutrofilia inflamatoria y trombocitopenia

Figura 1. A. Proyección L-L tóracoabdominal.
B Proyección V-D tóracoabdominal

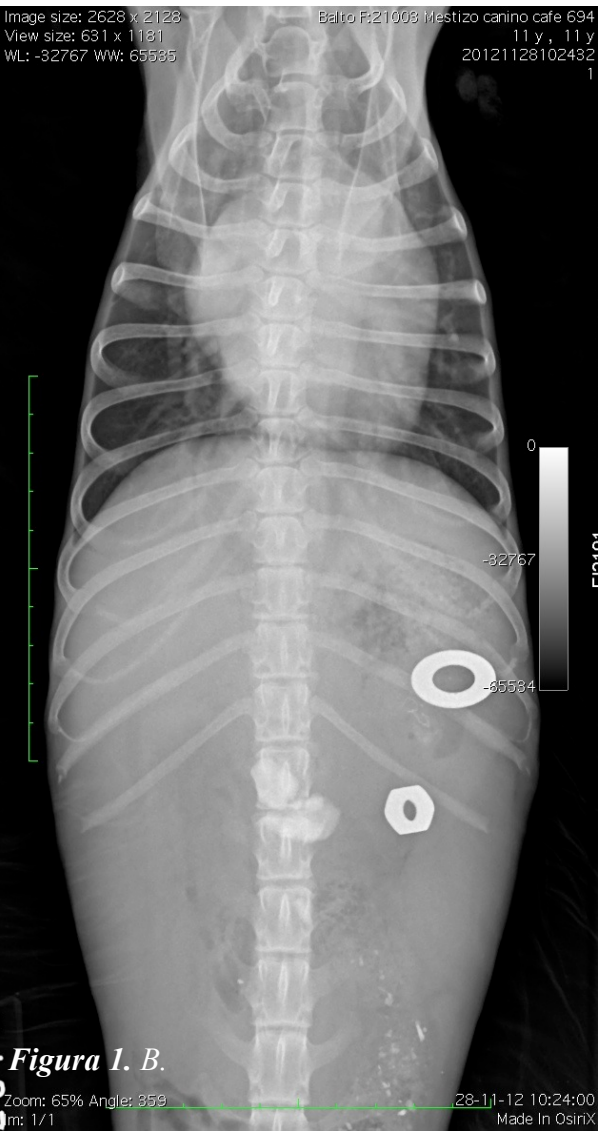
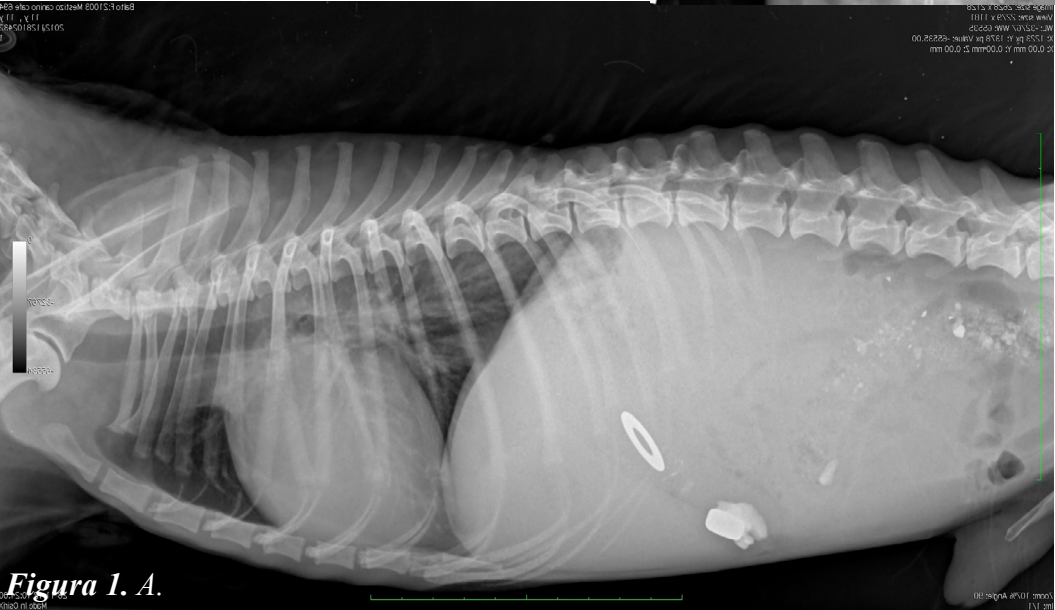


Figura 1. B.

Tabla 5. Test serológico para enfermedades rickettsiales.

SEROLOGÍA CANINA			
Test	Resultado	Título	Método análisis
EHRlichia GRANULOCITICA O ANAPLASMA PHAGOCYTOPHILUM	POSITIVO	1:40	IFA (FLUOEHRlichia c.

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

confirmada al frotis directo (Tabla 8).

En el perfil bioquímico, se observó hiperfosfatemia con hipocalcemia, hiperbilirrubinemia leve e hipoglicemia (Tabla 9).

El paciente consultó nuevamente un mes después del último control. La signología reportada por los tutores era prácticamente igual

Tabla 6. Perfil pre quirúrgico canino.

Pre quirúrgico canino		
Análisis	Resultado	
	Unidades	Valor de referencia
Glucosa	71,9 mg/dL	70 - 118
Albúmina	2,2 g/dL	2,8 - 3,6
NUS	42,5 mg/dL	12 - 28
Creatinina	0,8 mg/dL	0,4 - 1,8
FA	734 UI/L	126 - 210
ALT	1601 UI/L	22 - 35
AST	226 UI/L	10 - 70
GGT	7 UI/L	3,0 - 15
Leucocitos	12.030 /uL	5.500 - 13.500
Hematocrito	24,20%	37 - 55
Hemoglobina	7,6 g/dL	11 - 18
Plaquetas	60.000 /uL	140.000 - 550.000
TP	9,7 seg.	6,5 - 14
TTPA	47,3 seg.	10 - 25

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

Tabla 7. Análisis de metales pesados en sangre.

Química clínica canino		
	Resultado	
Análisi	Unidades	Valor de referencia
Plomo	0,072 ug/mL	0,01 - 0,1
Zinc	2,760 ug/mL	0,2 - 2,0

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

a la primera consulta, con un curso de 5 días de decaimiento e hiporexia . En el hemograma, se reveló una anemia macrocítica no regenerativa, neutrofilia relativa y trombocitopenia confirmada al frotis directo (Tabla 10).

En el perfil bioquímico, se observaron alteraciones importantes y similares a los exámenes de la primera hospitalización, en donde se destaca la hiperbilirrubinemia. Además, se tomó un examen control de metales pesados, arrojando niveles normales de zinc en sangre (Tabla 11).

Se realizó además una tipificación sanguínea, ya que el paciente requirió nuevamente una transfusión, la cual arrojó un grupo sanguíneo DEA 1.1 (+).

El paciente se estabilizó en cuatro días posterior a la transfusión y se dio de alta con

Tabla 8. Hemograma control a los 14 días del alta.

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Eritrocitos	1,3	5,5 – 8,5
Hematocrito	11,3	37 - 55
Hemoglobina	3,5	11,5 - 18
V.C.M.	84	60 – 77
H.C.M.	25,8	20 – 25
C.H.C.M.	30,7	28,5 - 36,5
Reticulocitos	35 (2,6%)	30 – 60
V.H.S.	37	1,0 - 17
Morfología	Anisocitosis 2+ Macrocitosis 1+ 8 eritoblastos c/ 100 leuco	
Leucocitos	17.510	5.500 – 13.500
Eosinófilos	0	140 – 1.100
Basófilos	0	0.0 – 250
Mielocitos	0	0.0 – 0.0
Juveniles	0	0.0 – 0.0
Baciliformes	350	0.0 – 500
Segmentados	11.732	4.100 – 9.300
Linfocitos	4.378	1.300 – 3.900
Monocitos	1.051	80 – 850
Morfología		
Trombocitos	46.000	140.000 - 550.000
Morfología		

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

indicación de controles periódicos. Se realizó el último control sanguíneo un mes después del alta, en el que todos sus parámetros aparecieron normalizados, sin anemia.

Tabla 9. Perfil bioquímico completo control a los 14 días del alta.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	32,2	70 – 118
Colesterol	171,5	170 – 230
Proteínas totales	6,4	6,1 – 7,3
Albúmina	2,5	2,8 – 3,6
Globulina	3,9	3,3 – 4,1
Fósforo	5,9	3,6 – 5,3
Calcio	7,6	8,4 – 11,2
NUS	29,6	12 – 28
Creatinina	0,9	0,4 – 1,8
Bilirrubina Total	0,5	0,15 – 0,45
FA	375	90 – 205
ALT	300	22 – 35
AST	38	10 – 70
GGT	16	2,0 – 10
Sodio	142	142 – 153
Potasio	5,2	3,8 – 5,2
Cloruro	123,2	115 - 126

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Interpretación de los resultados

En cuanto al primer ingreso y su hemograma, el paciente presentó una anemia severa no regenerativa con eritroblastosis, compatible con una AHAI con destrucción de eritrocitos de manera aguda, impidiendo la reacción de la médula ósea para generar una adecuada respuesta.^{5,11} Esto, en ausencia de signos clínicos de hemorragia. La trombocitopenia con la cual se presentó el paciente, en este caso, se debió a una destrucción inmunomediada como se explicará más adelante. Al analizar el perfil bioquímico, la hipoglicemia se explica porque el paciente llevaba un ayuno prolongado, sumado a que la muestra no fue tomada en un tubo con fluoruro. El bajo colesterol en sangre se explica por la pobre ingesta de alimento mantenida en el tiempo, sumada a la mala absorción producto de los signos gastrointestinales. La disminución de proteínas en este caso se asigna a los problemas gastrointestinales que se comportan como una entidad perdedora de proteínas. La hipofosfatemia se debió a la sumatoria de la baja ingesta de alimento y los signos gastrointestinales presentes como vómitos y diarreas. La hipocalcemia se asume como error de interpretación producto de la hemólisis masiva de este paciente. El NUS,

Tabla 10. Hemograma a la segunda consulta.

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Hematocrito	6,6 %	37 - 55
Hemoglobina	2,1	11,5 - 18
V.C.M.	91	60 – 77
C.H.C.M.	28,7	28.5 - 36,5
Reticulocitos	4,3 (0,6%)	30 – 60
Morfología	anocitosis	macrocitosis
Leucocitos	8.200	5.500 – 13.500
Eosinófilos	0	140 – 1.100
Basófilos	0	0.0 – 250
Mielocitos	0	0.0 – 0.0
Juveniles	0	0.0 – 0.0
Baciliformes	410	0.0 – 500
Segmentados	6.806	4.100 – 9.300
Linfocitos	820	1.300 – 3.900
Monocitos	164	80 – 850
Trombocitos	* 40.000	140.000 -550.000
* Valor	comprobado.	Disminución +2

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 11. Perfil bioquímico a la segunda consulta.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	28,4 mg/dL	70 – 118
Colesterol	202,6 mg/dL	170 – 230
Proteínas totales	4,5 g/dL	6,1 – 7,3
Albúmina	1,8 g/dL	2,8 – 3,6
Globulina	2,7 g/dL	3,3 – 4,1
Fósforo	3,4 mg/dL	3,6 – 5,3
Calcio	11,1 mg/dL	8,4 – 11,2
NUS	39,3 mg/dL	12 – 28
Creatinina	1,0 mg/dL	0,4 – 1,8
Bilirrubina Total	7,3 mg/dL	0,15 – 0,45
FA	400 UI/L	90 – 205
ALT	804 UI/L	22 – 35
AST	162 UI/L	10 – 70
GGT	2,0 UI/L	2,0 – 10
Sodio	143,2 mEq/L	142 – 153
Potasio	5,6 mEq/L	3,8 – 5,2
Cloruro	130,1 mEq/L	115 – 126
Zinc	0,84 ug/mL	0,7 – 2,0

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

levemente aumentado, se explica por un estado catabólico aumentado producto de la fiebre,^{8,9} adicionado a los signos gastrointestinales, en los cuales se asume un posible leve sangrado producto de los múltiples cuerpos extraños gastrointestinales. La hiperbilirrubinemia se explica por la hemolisis que sufre el paciente. En el caso de las enzimas hepáticas, su incremento podría ser reactivo a inflamación, tanto en el tracto gastrointestinal como dado por el aspecto renal a la ecografía, sumado a que la hemólisis puede además aumentar falsamente los niveles de estas enzimas, sobretodo ALT.^{5,11} La hiponatremia leve se explica por los vómitos.^{8,9}

El urianálisis es difícil de interpretar, ya que el paciente ya había recibido fluidoterapia al momento de tomar la muestra; eso explica la densidad de 1020. Aunque cabe destacar la presencia de bilirrubina en orina, que se complementa con los resultados del perfil bioquímico y la presente hiperbilirrubinemia.

El test de Coombs arrojó un resultado negativo, aunque esto no es raro en pacientes que presentan signos de hemólisis y cuando no hay presencia de otras enfermedades subyacentes. Todos los factores fueron descartados como se explicará más adelante. El test de Coombs, negativo en este caso, tiene una incidencia de positividad entre el 23% al 63% de los casos.^{1,10}

Una vez que el paciente se preparó y estabilizó para ingresar a cirugía, habiendo recibido una transfusión sanguínea, se realizó un nuevo examen de perfil pre quirúrgico, el cual mostró valores similares al día anterior, con la diferencia que el hematocrito había subido a 24%, producto de la misma transfusión. El paciente seguía con trombocitopenia marcada, pero a esa altura la sospecha de intoxicación por zinc seguía en pie y había que extraer los cuerpos extraños descritos en el informe radiográfico.

El análisis sanguíneo de metales pesados reveló niveles de Zinc superiores a los aceptados, lo que confirma que la tuerca y golilla contenían niveles altos de este metal y debían ser extraídos lo antes posible.¹¹

Luego, en el hemograma control, a los 14 días después del alta (Tabla 8), el paciente sigue con signos similares a los observados anteriormente. Con una anemia severa ya que seguía hemolizando su sangre. La persistente trombocitopenia, entonces, se debía a que además este paciente cursaba con un síndrome de Evan´s, que se caracteriza por una anemia y una trombocitopenia de base inmunomediada.

Por su parte, el perfil bioquímico control, demostró una mejora considerable en cuanto a la mayoría de los parámetros. Cabe destacar que, a diferencia de la vez anterior, el paciente se encontraba hiperfosfatémico, ya que habían

desaparecido los signos de pérdida como el vómito. Ahora, el fósforo se encontraba aumentado producto de la hemólisis.

Tratamientos

Durante la primera hospitalización, el paciente es hospitalizado y tratado inmediatamente para un manejo sintomático de la signología con la que se presentó a consulta. Comienza con tratamiento para vómitos esporádicos en base a la administración de ranitidina en dosis de 2 mg/Kg cada 12 horas. Además, se realiza terapia analgésica, para lo cual se utilizó tramadol en dosis de 3 mg/Kg cada seis horas, producto del dolor abdominal ligero que el paciente presentaba a la palpación. Frente a la fuerte sospecha clínica de que el paciente podría estar cursando con un cuadro de AHIM, sumado a que un test rápido de centrifugado de sangre determinó que el paciente presenta un VGA del 4%, se realizó tratamiento coadyuvante a la patología con prednisona en dosis de 2,5 mg/Kg cada 12 horas. Así mismo, se comienza con una transfusión sanguínea para elevar el VGA, para repetir más tarde una segunda transfusión y lograr subir su VGA a un valor de 24,2%. Durante la hospitalización inmediata, el paciente permaneció en una jaula de oxígeno para aumentar la FiO2 ambiental de 21%. Luego de obtener las imágenes ecográficas y radiográficas, y adicionado a episodios de diarrea intrahospitalaria, se adicionan antibióticos. En este caso, se utilizó metronidazol a dosis de 10 mg/Kg cada 24 horas y enrofloxacino a 5 mg/Kg cada 24 horas de manera paliativa. Además, el paciente fue tratado con doxiciclina a 10 mg/Kg cada 24 horas producto del resultado positivo en la prueba de enfermedades rickettsiales. Este tratamiento completo perdura durante toda la estadía en el hospital; al momento del alta médica, las indicaciones comprenden el seguir en casa con el mismo tratamiento hasta el control para la extracción de puntos. A las dos semanas, el paciente viene a control y se le suspenden todos los medicamentos, exceptuando la doxiciclina, que perdura por siete días más, completando así 21 días totales de tratamiento. Respecto a la prednisona, la dosis se disminuyó a la mitad posterior a la semana y se indican las dosis descendientes para concluir su terapia de corticoides

A las tres semanas, nuevamente el paciente es hospitalizado y con signología similar a la vez anterior y que comprendía ictericia, vómitos, soplo cardíaco (el cual había desaparecido al momento del alta) y taquicardia. Cabe mencionar que el paciente llevaba tres semanas sin el uso de prednisona, con la cual los signos clínicos no se habían presentado durante un mes. Esta vez, se hospitaliza con la prescripción médica de ranitidina a 2 mg/Kg , ondansetrón a 0,3 mg/kg y metoclopramida a 0,5 mg/Kg cada 12 horas, como terapia antiemética. Ahora, la sospecha diagnóstica no correspondía a una AHIM (como

factor desencadenante, se tenía la enfermedad rickettsial que ya había sido tratada y el cuerpo extraño rico en zinc, que ya había sido extraído) sino que el principal pre diagnóstico correspondió a una AHAI, por lo que se inicia una terapia inmunomoduladora más agresiva con prednisona a 1,5 mg/Kg cada 12 horas y azathioprina a 2 mg/Kg cada 24 horas. El paciente es dado de alta y queda con la prescripción de prednisona a dosis de 1 mg/Kg cada 12 horas y azathioprina a 2 mg/Kg cada 24 horas.

Discusión:

En cuanto a los factores predisponentes para que el paciente presentase una AHIM, el primer factor tratado y eliminado fue el cuerpo extraño rico en zinc, que a pesar de subir las concentraciones plasmáticas de este metal en el paciente, no alcanzó niveles similares a los descritos en la literatura para desencadenar la patología.^{6,7} Sin embargo, en un principio se trató como uno de los causantes. El otro factor importante y que se describe como posible factor desencadenante, corresponde a las enfermedades rickettsiales^{5,7,10,12} Este paciente fue tratado con el tratamiento de elección para dicha enfermedad y por el período adecuado, eliminando así otro de los posibles factores. Es entonces, cuando el paciente presenta la segunda crisis y, ya habiendo eliminado todo factor posible capaz de desencadenar la enfermedad, es que se sospecha como principal pre diagnóstico a la AHAI, la cual fue confirmada por la adecuada respuesta al tratamiento, tanto intrahospitalaria como con el tratamiento domiciliario. En el caso del test de Coombs negativo para este paciente, como ya se mencionó anteriormente, existe un importante número de falsos negativos para esta prueba.^{5,7,10}

En cuanto al Síndrome de Evan’s, es importante mencionar que muchas veces los errores de laboratorio, ya sean reales o asumidos por los médicos solicitantes, deben ser confirmados con una contra-muestra si es necesario. En este caso, todas las mediciones de plaquetas que salieron disminuidas en los hemogramas solicitados, fueron contrastados y sus valores confirmados por un conteo directo de un frotis sanguíneo, obtenido antes del contacto de la sangre con el anticoagulante. Con esto, determinamos que las trombocitopenias que el paciente presentó correspondieron a un real signo de la enfermedad y no a un error de laboratorio, por aglutinación. Entonces, confirmado su conteo y sumado a la signología y al diagnóstico definitivo propuesto, podemos decir que este paciente cursó con una trombocitopenia autoinmune, que en adición al cuadro general, nos permite sospechar fuertemente de un Síndrome de Evan’s.^{5,7,10}

Conclusiones:

El Síndrome de Evan’s generando un caso de AHAI en perros es una patología de

presentación infrecuente. Los signos clínicos muchas veces pueden ser confundidos, en primera instancia, con trastornos de similar presentación clínica, sin entrar incluso en la lista de los primeros prediagnósticos. Sin embargo, es primordial tener en cuenta las características epidemiológicas de la enfermedad y la signología más relevante, sobre todo cuando no se cuenta con el rápido procesamiento de las muestras para obtener información de laboratorio y pruebas complementarias. Es importante, además, tomar acción lo más rápido posible para contrarrestar la signología más grave que compromete la vida del paciente, ya sea con medidas sencillas como adicionar una fuente de oxígeno al paciente u otras como administrar una unidad de sangre.

Es importante destacar lo primordial que fue, en este caso, tener una buena comunicación con el propietario para explicar una patología que no es fácil de entender y lograr que el compromiso sea completo para que el tratamiento sea un éxito. Para ello, es fundamental la administración adecuada de los medicamentos, en las dosis y ritmo horarios recomendados, sin dejar acudir a los controles médicos posteriores .

Referencias bibliográficas:

1. Day M. Immune-Mediated Anemias in the Dog. En: Weiss D, Wardrop J. Schalm’s Veterinary Hematology. 6th. Edition. Wiley-Blackwell. Iowa, USA; 2010: 239-245.
2. Desnoyers M. Anemias Associated with Oxidative Injury. En: Weiss D, Wardrop J. Schalm’s Veterinary Hematology. 6th. Edition. Wiley-Blackwell. Iowa, USA; 2010: 239-245.
3. Fleischmann W. Compendium: Continuing Education for Veterinarians. Junio 2012, Vetstreet Inc. www.vetlearn.com.
4. Gurnee CM , Drobazt KJ . Zinc intoxication in dogs: 19 cases (1991 – 2003). J Am Vet Med Assoc; 2007. 230: 1174 – 1179.
5. Mitchel K, Kruth S. Immune-Mediated Hemolytic Anemia and Other Regenerative Anemias. En: Ettinger S, Feldman E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th. Edition. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, USA; 2009: 2263-2272.
6. Bexfield N, Archer J, Herrtage M. Heinz body haemolytic anaemia in a dog secondary to ingestion of a zinc toy: a case report. Vet J; 2007, 174:414.
7. Khan S. Intoxication versus Acute, Nontoxicologic Illness: Differentiating the Two. En: Ettinger S, Feldman E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th. Edition. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, USA; 2009: 2263-2272.
8. Gough a. Laboratory Findings. En: Differential in Small Animal Medicine. 1st Ed. Blackwell Publishing. Oxford, UK; 2007: 292-381.
9. Stockham S, Scott M. Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. 2nd Ed. Blackwell Publishing. Iowa, USA; 2008:

170-193.

10. Scott-Moncrieff J. Pathogenesis of Immune-Mediated Disease. En: Nelson R, Couto G. Small Animal Internal Medicine. 4th. Ed. Mosby Elsevier. St. Louis, Missouri, USA; 2009: 1389-1392.
11. Talcott P. Specific Toxicants, Zinc. En: Peterson M, Talcott P. Small Animal Toxicology. 1st. Ed. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, USA; 2006: 1094-1100.
12. Rebar A, MacWilliams P. Eritrocitos. En: Manual de Hematología de Perros y Gatos. 1era Ed. Multimedica. Argentina; 2002: 31-71.